



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2012

---

## Vestibuläre Migräne

Palla, A ; Straumann, D ; Hegemann, S

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-95100>

Journal Article

Published Version

Originally published at:

Palla, A; Straumann, D; Hegemann, S (2012). Vestibuläre Migräne. Dolor, 12(4):1-6.

# Vestibuläre Migräne

A. Palla<sup>1</sup>, S. Hegemann<sup>2</sup>, D. Straumann<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Neurology, University Hospital Zurich, Switzerland

<sup>2</sup> Department of Otorhinolaryngology, Head & Neck Surgery, University Hospital Zurich, Switzerland

## Corresponding author:

A. Palla, M.D.  
Neurology Department  
University Hospital Zurich  
Frauenklinikstrasse 26  
CH-8091 Zurich  
Switzerland  
Phone: +41-44-255-5554      Fax: +41-44-255-4533  
Email: [antpalla@access.uzh.ch](mailto:antpalla@access.uzh.ch)

## Grant / financial support:

Swiss National Science Foundation; Betty and David Koetser Foundation for Brain Research, Zurich, Switzerland; Center of Integrative Human Physiology, University of Zurich, Switzerland

## Disclosure:

The authors have reported no conflicts of interest

## **EINLEITUNG**

Schwindel stellt nach Kopfschmerzen das zweithäufigste Leitsymptom von neurologischen Erkrankungen in der ärztlichen Praxis dar [1, 2]. Epidemiologische Studien zeigen, dass die Lebenszeitprävalenz von Schwindel zwischen 20 – 30 % liegt [3, 4]. Es erstaunt daher nicht, dass Schwindelbeschwerden häufig mit Kopfschmerzen einhergehen. Rein rechnerisch ist bei ca. ~ 1 % der Bevölkerung ein zufällig gemeinsames Auftreten beider Erkrankungen zu erwarten. Allerdings haben Lempert und Neuhauser gezeigt, dass mit 3.2 % eine überproportionale Häufung von vestibulärem Schwindel und Migräne-Kopfschmerzen besteht [5]. Diese Erkenntnis hat massgeblich zur Diskussion über gemeinsame pathophysiologische Grundlagen und zur zunehmenden Anerkennung des migräneassoziierten Schwindels als ein eigenständiges Krankheitsbild, die sog. vestibuläre Migräne, beigetragen. Kritisch anzumerken ist jedoch, dass die vestibuläre Migräne als eigene Entität immer noch kontrovers diskutiert wird [6, 7].

## DIAGNOSE DER VESTIBULÄREN MIGRÄNE

‚Vestibuläre Migräne‘ ist eine Ausschlussdiagnose. In Analogie zur Migräne oder zu anderen primären Kopfschmerzen sind bis heute keine objektivierbaren diagnostischen Marker bekannt. Daher basiert die Diagnose primär auf einer fundierten Anamnese-Erhebung. Zusätzlich erschwerend für die Diagnose-Stellung ist, dass zurzeit keine international anerkannten diagnostischen Kriterien bestehen und die vestibuläre Migräne nicht in eine Klassifikation, wie zum Beispiel der International Headache Society Classification (IHS) (Headache Classification Committee, 1988), eingebunden ist. Wichtig ist auch hervorzuheben, dass die vestibuläre Migräne nicht der Basilaris-Migräne gleichgesetzt werden kann. Während nämlich für die Diagnose Letzterer gemäss IHS-Kriterien mindestens zwei Aura-Symptome aus dem vertebro-basilären Stromgebiet gefordert werden, tritt bei der vestibulären Migräne in der Regel ‚lediglich‘ Schwindel auf. Ebenfalls fehlt bei den Patienten mit vestibulärer Migräne in der Mehrzahl die zeitliche Beziehung zwischen Schwindel und Kopfschmerzen, welche bei der Basilaris-Migräne strikt gefordert wird. Namentlich treten nur bei einer Minderheit der vestibulären Migräne-Patienten regelmäßig Kopfschmerzen während oder direkt nach der Schwindelattacke auf; meist präsentiert sich der Schwindel ohne Kopfschmerzen, und bei etlichen Patienten treten beide Symptome nie zusammen auf [5].

Nach dem Vorbild der Migräne-Klassifikation der International Headache Society [8] haben Neuhauser et al. folgende diagnostischen Kriterien entwickelt, welche unter Neuro-Otologen und Migränespezialisten zunehmend Anwendung finden [5]:

/\* Tabelle 1 \*/

## WIE PRÄSENTIERT SICH DIE VESTIBULÄRE MIGRÄNE?

Die vestibuläre Migräne kann sich in jedem Lebensalter präsentieren [9-11], wobei der Häufigkeitsgipfel zwischen der 3. - 5. Lebensdekade liegt [5, 11]. Frauen sind 3- bis 4-mal häufiger als Männer betroffen [5, 10-12].

Die klinische Manifestation ist extrem variabel. Nicht umsonst wird die vestibuläre Migräne auch als ‚Chamäleon‘ episodischer Schwindelformen bezeichnet [13]. Ihre Präsentation reicht vom ‚typischen‘ Dreh-, Schwank-, Lift- und/oder Lage-Schwindel bis hin zu Kopfbewegungsintoleranz, Bewegungsillusionen (sog. Oszillopsien) oder einer Stand- und Gangunsicherheit. Wichtig ist zu betonen, dass es sich dabei aber immer um einen sog. *vestibulären* Schwindel handeln muss, also einem Schwindel, der mit einer primär vestibulären Störung vereinbar ist (im Gegensatz zum Beispiel zum orthostatischen Schwindel) [5, 10]. Treten die Schwindelattacken mit Kopfschmerzen und im Gefolge migräne-typischer Trigger-Faktoren auf so ist die Diagnose einfach. Leider zeigt sich im klinischen Alltag, dass bei bis zu einem Drittel der Patienten die Schwindelattacken isoliert und insbesondere ohne zeitlichen Zusammenhang zu allfälligen Kopfschmerzen einhergehen [11]. Interessanterweise zeigen Frauen mit Migräne-Kopfschmerzen oft eine Abnahme derselben mit der Menopause und erst Jahre danach beginnen Schwindelattacken ohne Kopfschmerzen, weshalb dann nicht primär an eine Migräne-Komponente gedacht wird. Auch die Dauer der Schwindelattacke ist überaus variabel: sie kann Sekunden / Minuten (ca.  $\frac{1}{4}$  der Patienten) bis Stunden / Tage (ca.  $\frac{1}{2}$  -  $\frac{3}{4}$  aller Patienten) betragen [9, 11]. Als Faustregel kann gelten, dass an die Diagnose einer vestibulären Migräne gedacht werden sollte, wenn der Schwindel einen vestibulären Charakter aufweist, eine Migräne-Anamnese vorliegt und / oder migräne-typische Symptome (Kopfschmerzen

oder Aura), während, unmittelbar vor oder nach den Schwindelattacken auftreten [10, 11, 14].

In der klinischen Untersuchung zeigen die Patienten im symptomfreien Intervall meist keine Auffälligkeiten. Bei genauerer Analyse, vor allem mit okulographischen Methoden, können sich gelegentlich (diesbezügliche Angaben variieren je nach Studie zw. 5 – 60 % [15]) diskrete Zeichen einer zentral-vestibulären Störung (Spontannystagmus, Lagenystagmus, Blickrichtungsnystagmus, sakkadierte Blickfolge, Asymmetrie des vestibulo-okulären Reflexes und posturale Instabilitäten) finden. Im Verlauf der Erkrankung kann in circa einem Viertel der Patienten eine leichte peripher-vestibuläre Unterfunktion auftreten [15].

Während einer akuten Schwindelepisode finden sich dagegen häufig Zeichen von zentral- und peripher-vestibulären Störungen, wie ein Spontan- oder Lagenystagmus, eine peripher-vestibuläre Unterfunktion sowie eine Stand- und Gangunsicherheit [16]. Insbesondere scheint der Lagenystagmus ein häufiges klinisches Zeichen zu sein; erst kürzlich fanden Polensek et al. in allen Patienten ihrer Studie (N = 26) diesen zentralen Nystagmus [17]. Typischerweise sind alle diese klinischen Zeichen im symptomfreien Intervall nicht mehr nachweisbar.

## **DIFFERENTIALDIAGNOSE**

Tabelle 2 listet die wichtigsten Differentialdiagnosen auf. Die Abgrenzung erfolgt anhand der Anamnese und der klinischen Untersuchung und ist, wie bereits erwähnt, nicht selten schwierig oder kann erst im Verlauf gestellt werden.

*/\* Tabelle 2 \*/*

## WAS UNTERLIEGT DER VESTIBULÄREN MIGRÄNE?

Weiterhin ist die Pathophysiologie der vestibulären Migräne grossenteils spekulativ. Klinische und apparative Befunde deuten sowohl auf zentrale wie auch auf peripher-vestibuläre Vorgänge hin. Die Assoziation von Schwindel und Migräne scheint aufgrund bestehender anatomischer Verbindungen zwischen vestibulären und trigeminalen Bahnen plausibel [18]. Die Modulation vestibulärer Kerne und deren Afferenzen über Neurotransmitter, welche auch während einer Migräneattacke freigesetzt werden (u.a. Noradrenalin, Serotonin, Dopamin und das Neuropeptid Calcitonin Gene-Related Peptide), legen im Weiteren gemeinsame pathophysiologische Vorgänge von Migräne und vestibulärer Migräne nahe (siehe [19]). Letztlich werden auch bei der vestibulären Migräne genetische Kofaktoren diskutiert (siehe auch [20]).

Zurzeit werden vier verschiedene pathophysiologische Hypothesen diskutiert, wobei die Schwindel-Dauer eine wichtige Rolle spielt (für eine übersichtliche Darstellung dieser pathophysiologischen Hypothesen siehe [15]).

Für die kürzeren Schwindel-Attacken (Minuten – Stunden) werden einerseits vaskuläre Mechanismen im peripher-vestibulären System angenommen. Dabei könnten gemäss Kayan & Hood (1984) sowie Baloh (1997) Vasospasmen der Labyrintharterie zu einer Minderperfusion des vestibulären Labyrinth führen und dadurch eine Drehschwindel-Attacke auslösen [14, 21]. Auf zentral-kortikaler Ebene haben Curterer & Baloh (1992) sowie Dieterich & Brandt (1999) hingegen die ‚spreading depression‘-Hypothese vorgeschlagen, wobei die Schwindel-Episoden dann - analog zum Migräne-Kopfschmerz - im Sinne einer Aura zu erklären wären [9, 11].

Für die längeren Schwindel-Episoden (Stunden – Tage) werden hingegen einerseits Vorgänge auf der Basis von Neurotransmitter und andererseits Ionenkanal-



Dysregulationen vermutet. Analog der pathophysiologischen Abläufe bei der Migräne-Attacke, könnten die vestibuläre Symptome durch eine Modulation der vestibulären Aktivität über Neurotransmitter erklärt werden [9, 10, 15]. Die Beobachtung von Ionenkanal-Gen-Mutationen als Ursache neurologischer Erkrankungen, wie z.B. der familiären hemiplegischen Migräne oder die episodische Ataxie Typ 2, beide mit Schwindel und Migräne einhergehend (siehe auch [20]), untermauern die sog. ‚channelopathy‘-Hypothese, obwohl anzumerken ist, dass bisher in der vestibulären Migräne kein entsprechender Gendefekt nachgewiesen werden konnte.

## THERAPIE

Die pharmakologische Behandlung der vestibulären Migräne stützt sich auf einzelne Fallserien, da zurzeit grössere placebo-kontrollierte Studien fehlen. Aktuell wird empfohlen, die vestibuläre Migräne analog den Richtlinien für die Behandlung des Migräne-Kopfschmerzes zu therapieren. In der Akutphase können Antivertiginosa oder Antiemetika eingenommen werden. Bei unzureichender Wirkung ist ein Versuch mit Triptanen sinnvoll. Diesbezüglich konnten Neuhauser et al. in einer kleinen placebo-kontrollierten Studie einen Trend von Zolmitriptan (2.5mg oral) gegenüber Placebo in der Therapie akuter Attacken nachweisen [22]. Einen positiven Effekt bei einzelnen Patienten scheint auch Sumatriptan zu haben [23]. Zur Prophylaxe werden ebenfalls die in der Migränetherapie üblichen Substanzen eingesetzt wie Topiramat und Metoprolol. Lamotrigin und Acetazolamid Behandlungsversuche basieren auf der Rationale einer unterliegenden Ionenkanal-Störung. Auch hier ist kritisch anzumerken, dass randomisierte Studien fehlen (siehe auch [24]). Am besten richtet sich die Auswahl der Medikamente nach den assoziierten Komorbiditäten und unter Berücksichtigung der Nebenwirkungen.

Zu den nichtmedikamentösen Therapieverfahren gehören nebst einer gründlichen Aufklärung, die Vermeidung individueller Auslöser, regelmäßige Lebensrhythmen, Ausdauersport und Stressbewältigung. Ein Therapiemonitoring mittels Attackenkalender über 3 Monate sollte durchgeführt werden. Tabelle 3 stellt eine kleine Auswahl möglicher Substanzen zur Basisbehandlung vor.

/\* Tabelle 3 \*/

## **ZUSAMMENFASSUNG**

Zunehmend findet die vestibuläre Migräne als eigenständige Entität Anerkennung. Dabei ist wichtig hervorzuheben, dass das ‚alleinige‘ Vorkommen von Schwindel und Migräne nicht genügt, um die Diagnose der vestibulären Migräne zu stellen. Entscheidend ist das Ausarbeiten des Schwindel-Charakters, welcher einer Störung des vestibulären Systems (sog. vestibulärer Schwindel) entsprechen muss, sowie der spezifischen Beziehung des Schwindels zur Migräne. Diese entscheidenden Faktoren sind in den durch Neuhauser und Lempert vorgeschlagenen diagnostischen Kriterien berücksichtigt (siehe Tabelle 1 und [5]). Die Diskussion über die Integration dieser Kriterien in die International Headache Society Classification ist in vollem Gange und wahrscheinlich nur noch eine Frage der Zeit. Sicherlich wird dies einen entscheidenden Schritt zum besseren Verständnis der zugrundeliegenden pathophysiologischen Vorgänge bei diesem faszinierenden Krankheitsbild beitragen.

## REFERENZEN

- [1] Davis A, Moorjani P. The epidemiology of hearing and balance disorders. In: Luxon ML, Furmann IM, Martini A, Stephens D, eds. Textbook of audiological medicine. London: Martin Dunitz, 2003:89– 99
  
- [2] Kroenke K, Price RK. Symptoms in the community. Prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. Arch Intern Med. 1993;8;153:2474-80
  
- [3] Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. Curr Opin Neurol. 2007;20: 40– 46
  
- [4] Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann, M, Ziese T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo. A neurotologic survey of the general population. Neurology. 2005;65:898– 904
  
- [5] Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. Neurology. 2001;56:436–441
  
- [6] Phillips J, Longridge N, Mallinson A, Robinson G. Migraine and vertigo: a marriage of convenience? Headache. 2010;50:1362-5
  
- [7] von Brevern M, Baloh RW, Bisdorff A, Brandt T, Bronstein AM, Furman JM, Goadsby PJ, Neuhauser H, Radtke A, Versino M. Response to: Migraine and vertigo: a marriage of convenience? Headache. 2011;51:308-9
  
- [8] International Headache Society (2004) International Classification of Headache Disorders, 2nd edn. Cephalalgia. 24 [Suppl 1]:8–160
  
- [9] Cutrer FM, Baloh RW. Migraine-associated dizziness. Headache. 1992;32:300–304

- [10] Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne K, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B. Migraine related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1997;106:182-9
- [11] Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol*. 1999;246:883–892
- [12] Johnson GD. Medical management of migraine-related dizziness and vertigo. *Laryngoscope*. 1998;108 [Suppl 85]:1–28
- [13] Brandt T. A chameleon among the episodic vertigo syndromes: 'migrainous vertigo' or 'vestibular migraine'. *Cephalalgia*. 2004;24:81-2.
- [14] Kayan A, Hood JD. Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain*. 1984;107:1123-42
- [15] Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Curr Opin Neurol*. 2003;16: 5–13
- [16] von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain*. 2005;128:365– 374
- [17] Polensek SH, Tusa RJ. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: an aid in diagnosis. *Audiol Neurotol*. 2010;15:241-6
- [18] Buisseret-Delmas C, Compoint C, Delfini C, Buisseret P. Organisation of reciprocal connections between trigeminal and vestibular nuclei in the rat. *J Comp Neurol*. 1999;409:153–68

- [19] Balaban CD, Jacob RG, Furman JM. Neurologic bases for comorbidity of balance disorders, anxiety disorders and migraine: neurotherapeutic implications. *Expert Rev Neurother.* 2011;11:379-94
- [20] Vincent M, Hadjikhani N. The cerebellum and migraine. *Headache.* 2007;47:820-33
- [21] Baloh RW. Neurotology of migraine. *Headache* 1997;37:615-21
- [22] Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial. *Neurology.* 2003;11;60(5):882-3
- [23] Bikhazi P, Jackson C, Ruckenstein MJ. Efficacy of antimigrainous therapy in the treatment of migraine-associated dizziness. *Am J Otol* 1997;18:350–354
- [24] Fotuhi M, Glaun B, Quan SY, Sofare T. Vestibular migraine: a critical review of treatment trials. *J Neurol.* 2009;256:711-6
- [25] Radtke A, Lempert T, Gresty MA et al. Migraine and Meniere's disease. Is there a link? *Neurology.* 2002;59:1700–1704
- [26] Parker W. Migraine and the vestibular system in adults. *Am J Otol.* 1991;12:25-

## **TABELLE 1**

### **VESTIBULÄRE MIGRÄNE KRITERIEN<sup>a</sup>**

#### **Sichere Vestibuläre Migräne (A-D müssen erfüllt sein)**

A. Episodischer vestibulärer Schwindel mäßiger bis heftiger Intensität<sup>1</sup>

(Drehschwindel, andere Bewegungssillusion, Lageschwindel)

B. Migränesyndrom entsprechend den Kriterien der International Headache Society

(Migräne ohne Aura, Migräne mit Aura)<sup>2</sup>

C. Migränesymptome während der Schwindelattacke (mindestens ein

Migränesymptom während mindestens zwei Schwindelattacken)<sup>3</sup>;

- Migränetypische Kopfschmerzen<sup>4</sup>
- Photophobie
- Phonophobie
- Flimmerskotome oder andere Aurasymptome

D. Ausschluss anderer Ursachen

#### **Wahrscheinliche Vestibuläre Migräne (A-C müssen erfüllt sein)**

A. Episodischer vestibulärer Schwindel mäßiger bis heftiger Intensität

B. Mindestens eines der folgenden Merkmale oder Symptome, die auf eine Migräne als

Ursache hinweisen:

- Migränesyndrom entsprechend den Kriterien der International Headache Society  
(Migräne ohne Aura, Migräne mit Aura)<sup>2</sup>
- Migränesymptome während der Schwindelattacke (mindestens ein  
Migränesymptom während mindestens zwei Schwindelattacken<sup>3</sup>);
- Migränetypische Auslöser bei mehr als der Hälfte der Schwindelattacken:  
spezifische Nahrungsmittel, unregelmäßiger Schlaf, Menstruation

- Besserung des Schwindels auf Migränemedikamente

### C. Ausschluss anderer Ursachen

<sup>1</sup> *Ein Schwindel mäßiger Intensität erschwert die Arbeit und andere tägliche Verrichtungen des Patienten, ein Schwindel heftiger Intensität verhindert sie.*

<sup>2</sup> *Die Migräne muss nicht „aktiv“ sein*

<sup>3</sup> *Neben Attacken mit Migränesymptomen können auch isolierte Schwindelattacken auftreten.*

<sup>4</sup> *Die Kopfschmerzen entsprechen in ihrer Art den individuellen Migräne-Kopfschmerzen, können jedoch geringer ausgeprägt sein.*

<sup>a</sup> nach Neuhauser H, Leopold M, v Brevern M et al. (2001) The interrelations of migraine, vertigo and migrainous vertigo. Neurology. 56:684–686



## TABELLE 2

### RELEVANTE DIFFERENTIALDIAGNOSEN

Morbus Menière	Schwindelattacken von Minuten bis mehreren Stunden; typischerweise assoziiert mit Hörverlust, Tinnitus, Ohrdruck, anfangs reversibel <sup>1</sup> ; im Verlauf persistierend und progredient. Merke: oft positive Migräneanamnese (>50%) [25]
Vertebrobasiläre transitorisch ischämische Attacken (TIAs)	Schwindelattacken von Minuten bis mehreren Stunden; meist weitere Symptome aus dem vertebrobasilären Stromgebiet; typischerweise ältere Patienten mit vaskulären Risikofaktoren.
Benigner paroxysmaler Lagerungs-schwindel	Schwindelattacken von Sekunden bis zu einer Minute; durch Kopfpositionsänderung ausgelöst; positive Lagerungsproben mit typischem Nystagmus; zu unterscheiden vom Migräne- <i>Lageschwindel</i> dadurch, dass unter Beibehaltung der veränderten Kopfposition der Schwindel abnimmt, während beim <i>lageabhängigen</i> Migräne-Schwindel dieser anhält solange die veränderte Kopfposition beibehalten wird.
Vestibularisparoxysmie	Schwindelattacken von Sekunden Dauer und oft wiederholt auftretend; typischerweise auf Carbamazepin ansprechend.

<sup>1</sup> Anders als beim Morbus Menière sind die auditiven Symptome bei der vestibulären Migräne eher gering ausgeprägt und führen im Verlauf der Erkrankung nicht zu einem progredienten Hörverlust [10, 12, 26]

### **TABELLE 3**

#### **VORSCHLAG MÖGLICHER MEDIKAMENTE ZUR BASISBEHANDLUNG<sup>1</sup>**

	Initiale Dosierung	Empfohlene Zieldosis
Metoprolol	25mg/d	50-200 mg/d
Topiramat	25mg/d	50-100mg/d
Lamotrigin	25mg/d	100mg/d
Acetazolamid	125mg/d	250-750mg/d

<sup>1</sup> Grundsätzlich empfiehlt es sich wie im allgemeinen bei Patienten mit Schwindelbeschwerden mit der niedrigsten möglichen Dosierung zu beginnen und langsam zu steigern.